

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

— 1935-1936. — N° 16

COMPLICATIONS TARDIVES DE L'OPÉRATION DE LA CATARACTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 2 décembre 1935

PAR

Maxime MORAND

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à MORLAIX (Finistère) le 4 octobre 1908

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIÈRES, professeur	Président.
		BÉGOUIN, professeur	Juges.
		BEAUVIEUX, agrégé	
		DESPONS, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 16

COMPLICATIONS TARDIVES
DE
L'OPÉRATION DE LA CATARACTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 2 décembre 1935

PAR

Maxime MORAND

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à MORLAIX (Finistère) le 4 octobre 1908



Examineurs de la Thèse

MM. TEULIÈRES, professeur

BÉGOUIN, professeur

BEAUVIEUX, agrégé

DESPONS, agrégé

Président.

Juges.

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE,
CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale.....	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique.....	C. SIGALAS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	N.

MM LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	DAMADE.	Ophthalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie.....	DESPONS.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DE GRAILLY.	Physique médicale.....	WANGERMEZ.
id.....	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Physiologie.....	FABRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Botanique.....	GIRARD.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceut. que.....	WANGERMEZ.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Médecine légale.....	DERVILLÉE.
Puériculture.....	FAUGÈRE.	Actériologie.....	MOUREAU.
Pharmacie chimique.....	VITTE.		

Ophtalmologie..... MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE PAUL

A MA MERE

A qui je dois tout.
Qu'elle trouve dans ce modeste ouvrage
un témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance infinie.

A MA FIANCEE

Avec toute ma tendresse et mon profond attachement.

A MON FRERE

MAURICE MORAND

Docteur en droit.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TEULIERES

*Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous inspira le sujet de ce travail.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer
notre respectueuse reconnaissance pour
la grande sollicitude et l'extrême bien-
veillance qu'il nous a témoignées en
toute circonstance, et pour le grand hon-
neur qu'il nous fait en présidant notre
thèse.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de notre scolarité médicale, avant d'aborder notre sujet, nous voudrions exprimer notre sentiment de vive gratitude à tous nos maîtres de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nous voudrions, plus particulièrement, remercier M. le Professeur Teulières. C'est lors de notre passage dans son service, à la clinique ophtalmologique de l'Hôpital Saint-André, où nous avons beaucoup appris, que l'idée nous vint de faire notre thèse. Qu'il nous soit permis de lui répéter combien nous avons apprécié sa grande bonté et son extrême bienveillance.

Notre sentiment de reconnaissance va aussi à M. le Professeur Beauvieux. Nous nous efforcerons de mettre à profit ses leçons si précises, dont nous garderons toujours le souvenir.

COMPLICATIONS TARDIVES

DE

L'OPÉRATION DE LA CATARACTE

INTRODUCTION

Nous n'avons pas la prétention, en écrivant notre modeste travail, de faire œuvre originale. Les complications, même lointaines, des opérations de cataracte, sont en effet bien connues de l'ophtalmologiste. Mais il nous a semblé que dans les ouvrages cette question n'était pas bien nettement délimitée; il n'y a d'ailleurs pas de solution bien mathématique, le même accident pouvant, suivant les cas, se produire parfois précocement, parfois tardivement. Une certaine mise au point, groupant et analysant les idées les plus modernes émises sur ce point, était intéressante, et nous n'avons pas hésité, sous la haute direction de notre maître, M. le Professeur Teulière, à en faire le sujet de notre thèse. Nous aurons, pour conclusion pratique, le but d'éviter, dans la mesure du possible, ces complications qui assombrissent, dans une proportion d'ailleurs infime des cas, hâtons-nous de le dire dès maintenant, l'avenir lointain des opérés de cataracte. L'extraction du cristallin opacifié est et demeure une des plus belles conquêtes de la chirurgie oculaire.

Définition.

Tout d'abord, qu'entendrons-nous par complications tardives ? Certains auteurs n'hésitent pas à qualifier de tardifs des accidents se produisant six jours, même trois jours, après l'intervention. Ces délais nous semblent par trop minimes. Dans notre idée, cette période d'incubation, si nous pouvons nous exprimer ainsi, doit être d'au moins quinze jours, trois semaines, et atteindra bien souvent des mois, des années, alors que le malade aura pu jouir de la vue durant tout ce temps, et se croire définitivement guéri.

Plan.

Nous diviserons notre travail en trois parties.

Dans la première, nous étudierons les « complications mécaniques tardives ». Nous aurons surtout en vue les trois grosses complications que sont la cataracte secondaire, le décollement rétinien et le glaucome.

Dans la deuxième partie, nous nous occuperons des infections tardives.

Durant l'exposé de ce travail nous insisterons surtout, à propos de chaque complication, sur l'étiologie et la pathogénie qui sont, à vrai dire, les parties les plus dignes d'intérêt. Ces accidents, en effet, si rares qu'ils soient, ont un pronostic sombre en général au point de vue de la vision. En connaissant bien leurs causes il sera peut-être possible, sinon de les éviter complètement, du moins d'en réduire encore le nombre. A l'aide d'observations, dues la plupart à l'obligeance de M. le Professeur Teulières et prises dans sa clinique d'ophtalmologie de l'Hôpital Saint-André, nous illustrerons d'exemples ce travail.

Enfin, dans une troisième et dernière partie, il nous a paru logique d'étudier la fréquence comparée de ces complications tardives dans les deux méthodes d'extraction du cristallin, et par là de déduire, s'il est possible, laquelle donne sur ce point le meilleur pronostic lointain.

COMPLICATIONS MECANIKES TARDIVES

Nous ne décrivons pas, pour rester dans le cadre de ce travail, les complications en général précoces qui peuvent surgir au niveau de la cicatrice cornéenne ou de la chambre antérieure. Bornons-nous simplement à signaler l'importance primordiale de l'enclavement dans les lèvres de la plaie d'un fragment de l'iris ou de la capsule, et l'issue possible du vitré durant l'opération. Ces accidents précoces sont en effet souvent à l'origine de beaucoup de complications tardives graves.

A. — *Kératites postopératoires.*

Dégénérescence de la cornée.

Partant de la plaie opératoire, des stries opaques peuvent persister longtemps après l'intervention; c'est ce qu'on a improprement appelé « kératite striée », en réalité due à un plissement des couches profondes de la cornée et de la membrane de Descemet. Nous en avons une observation, prise dans le service de la Clinique ophtalmologique. La kératite striée persistait plus d'un mois après l'extraction, coexistant il est vrai au biomicroscope avec deux déchirures de la Descemet, et avec des troubles considérables du vitré (obs. IV).

Nous publions aussi, dans l'observation I due à l'obligeance de M. le Professeur Teulière, un cas de « kératite

bulleuse » survenue plus de quatre ans après une intervention extracapsulaire suivie d'une irido-capsulotomie pour cataracte secondaire. L'affection débute en général par un trouble diffus de la cornée qui peu à peu se chagrine, s'infiltré, s'œdématie et s'emplit de grosses bulles. Dans le cas que nous citons, cette kératite bulleuse et exfoliante était très douloureuse et récidivante; la membrane de Descemet présentait de nombreux plis. Il faut noter aussi la coexistence d'un entropion spasmodique et, dès le lendemain de la première intervention, une poussée suraiguë d'eczéma des paupières. Dans l'observation XVI, prise dans le service, nous trouverons encore une kératite bulleuse récidivante plus d'un an après l'extraction du cristallin avec iridectomie préparatoire pratiquée par M. le Professeur Teulières. L'apparition d'un glaucome nécessita une sclérectomie.

Il est probable que cette dégénérescence de la cornée a comme point de départ une petite synéchie entre la face postérieure de la plaie cornéenne et la face antérieure de l'iris. C'est au niveau de cette adhérence, toujours très minime, que l'infiltration cornéenne débute, et c'est une altération probable des cellules épithéliales en ce point qui permet à l'humeur aqueuse de pénétrer dans les parties profondes de la cornée et d'en altérer la transparence. Dans l'observation I de M. le Professeur Teulières, sans doute l'irido-capsulotomie pratiquée, en favorisant une poussée vitréenne sur la plaie cornéenne, a-t-elle été pour beaucoup dans l'apparition de cette kératite bulleuse.

Mais cette complication survient après les opérations les mieux réussies parfois, et il faut alors incriminer une prédisposition spéciale du sujet plus qu'un défaut de technique. N'oublions pas que chez notre malade cet eczéma palpébral tenace après l'opération était peut-être l'indice d'une insuffisance hépatique. Il est certain que la vitalité tissulaire générale est en jeu, et en particulier dans le cas qui nous intéresse, celle de la cornée. Quelques auteurs, comme Lakah, ont vanté l'action bienfaisante des pointes de feu dans ces

troubles de dégénérescence cornéenne, ce qui vient encore à l'appui de cette théorie; les pointes de feu ne font en effet que stimuler simplement la nutrition cellulaire.

B. — *La cataracte secondaire.*

Nous abordons, avec cette question des cataractes secondaires, l'étude d'une des complications tardives les plus importantes, et la plus fréquente à coup sûr, de l'opération classique extracapsulaire du cristallin opacifié. « Dans l'extraction de la cataracte, écrit le Professeur Lagrange, nous ouvrons la capsule pour vider son contenu, laissant en place la capsule postérieure : c'est la cause anatomique de la cataracte secondaire. L'extraction du cristallin dans sa capsule la rend au contraire impossible : c'est l'opération idéale. »

Du point de vue anatomique, on peut diviser les cataractes secondaires en trois catégories : elles peuvent résulter de la persistance de fibres cristalliniennes au-devant de la capsule : c'est la cataracte secondaire capsulo-lenticulaire; elles sont le plus souvent liées aux modifications de transparence que subit la capsule postérieure : c'est la cataracte secondaire capsulaire; enfin, si un processus infectieux ou irritatif se greffe sur elles, nous aurons la cataracte secondaire compliquée adhérente.

ETIOLOGIE. — L'existence, dans un passé plus ou moins lointain, d'une intervention extracapsulaire sur un œil cataracté, est nécessaire sinon suffisante à la formation d'une cataracte secondaire. Comme le dit de Saint-Martin, « c'est le principal écueil de la méthode classique, qui accuse un gros pourcentage de cette complication », et nous n'avons eu qu'à puiser dans les observations du service pour en publier un assez grand nombre.

A quelle date apparaît-elle en général ? Dans nos observations, l'intervalle de temps entre l'opération et le diagnostic de la cataracte secondaire oscille entre deux mois et trois ans. C'est donc à proprement parler une complication tardive.

Au point de vue anatomique, la cataracte secondaire lenticulo-capsulaire est rare : le plus grand nombre de fibres cristalliniennes est en effet expulsé durant l'opération, et, s'il en existe encore, elles disparaissent en général par autolyse dans l'espace de quinze jours à trois mois après l'intervention. La cataracte secondaire capsulaire est de beaucoup la plus fréquente, et chez un grand nombre d'opérés la capsule postérieure subit des modifications de transparence quelques semaines, mois ou années après l'extraction du cristallin, et cela même en l'absence de toute inflammation.

Cependant, quelques conditions peuvent sans doute favoriser la cataracte secondaire, puisqu'elle n'apparaît pas toujours.

M. Lagrange distingue la cataracte mûre et la cataracte non mûre. La première, opérée, donnerait moins de cataractes secondaires. Cela, en effet, nous semble logique, quoique Morax le nie. Le procédé d'ouverture du sac : kystitomie, ou déchirure capsulaire, n'aurait aucune influence. L'âge du sujet, au contraire, a une grande importance : chez le jeune atteint de cataracte congénitale ou traumatique, chez l'adolescent présentant une cataracte juvénile, l'apparition de la cataracte secondaire est la règle. Enfin, la présence seule de masses cristalliniennes libérées dans l'humeur aqueuse serait susceptible de créer une irritation de l'iris et du corps ciliaire, de favoriser leur inflammation, et par conséquent de donner lieu à la cataracte secondaire compliquée. Cela se voit surtout chez les sclérosés et les cardiaques.

CLINIQUE. — Le diagnostic de la cataracte secondaire simple n'offre en général pas de difficulté et ne diffère pas beaucoup de celui de la cataracte pure. Un sujet, antérieurement opéré d'extraction extracapsulaire du cristallin, a lu et travaillé normalement durant des mois, des années; puis sa vision s'est mise à baisser graduellement, à un tiers ou même au-dessous. A l'éclairage latéral on reconnaît alors que le champ pupillaire, au lieu d'être complètement noir, pré-

sente un reflet grisâtre, légèrement argenté ou moiré, parsemé de stries et d'opacités blanchâtres irrégulièrement disséminées et en nombre variable. On fera la dilatation à l'atropine pour apprécier l'importance des masses lenticulaires ou pour reconnaître des points d'adhérence de la cataracte secondaire.

D'autres fois on s'aperçoit que ce trouble est dû uniquement à un plissement, une ondulation de la capsule transparente, qui n'empêche pas la pénétration des rayons lumineux, mais altère la vision par une réfraction irrégulière. La preuve que c'est bien la cause de l'amblyopie, c'est que l'opération de la discision rend à ces malades une acuité visuelle parfaite. Le diagnostic peut être difficile, si cette transparence relative du voile capsulaire fait croire à un trouble de chorio-rétinite, ou si la diminution de transparence pupillaire fait méconnaître des lésions rétinienne, notamment chez les glycosuriques.

La cataracte secondaire compliquée, alors que la simple se développe sans symptômes inflammatoires marqués, est caractérisée par des phénomènes d'iritis ou d'irido-cyclite qui peuvent se prolonger des semaines et des mois, surtout si la malade continue à travailler. En effet, bien que dans l'aphakie l'accommodation n'existe plus, les contractions du muscle ciliaire n'en continuent pas moins pendant les efforts pour lire de près, et ces contractions exercent une influence fâcheuse sur la cataracte secondaire elle-même. De plus, du fait des adhérences qu'elle contracte, ses dangers ne consistent pas seulement dans l'obstacle de la vision, mais surtout dans la rétraction du tissu cicatriciel qui, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, amène de nouvelles poussées inflammatoires pouvant provoquer la perte de la vue, la déformation du globe oculaire et même plus tard l'ophtalmie sympathique de l'autre œil.

Lorsque la cataracte secondaire compliquée est très épaisse, elle tire l'iris en arrière et lui donne une forme en entonnoir très fréquente. Mais même dans la forme simple on

peut voir ce phénomène, et cette cataracte, attirée du côté de la plaie cornéenne, a toujours un diamètre équatorial plus petit que celui du cristallin normal; les fibres de la zonule opposées à la cicatrice opératoire sont distendues, et souvent quand on fait une nouvelle iridectomie en cette région éloignée de la cicatrice on obtient une pupille claire et noire, dans laquelle il n'y a pas trace de la membrane capsulaire cataractée.

PATHOGÉNIE. — Immédiatement après l'extraction du noyau cristallinien, la capsule antérieure déchirée se trouve dans le champ pupillaire en contact avec la surface postérieure de la cornée et à la périphérie avec la surface postérieure de l'iris. La capsule postérieure et le corps vitré suivent le mouvement, et la fossette hyaloïdienne devient convexe en avant. Mais cela change dès que la chambre antérieure se reforme en se remplissant d'humeur aqueuse. L'iris reprend alors sa position normale, et le reste de la capsule s'en trouve éloignée d'environ 1 millimètre en arrière (Lagrange). Mais dans quelques cas on sait que la chambre antérieure peut tarder à se former. Que va-t-il alors se passer ?

Becker, étudiant l'œil opéré de cataracte d'une jeune fille morte quelques jours après l'intervention, vit que la partie centrale de la capsule antérieure formait plusieurs languettes plissées et recourbées en dehors; mais vers la périphérie les deux feuillets de la capsule se soudaient, renfermant entre eux les restes du cristallin. Ceux-ci, n'étant plus soumis à l'action dissolvante de l'humeur aqueuse se présentaient sous forme de fibres cristalliniennes assez bien conservées; l'épithélium intracapsulaire était aussi intact. Au milieu de ces fibres plus ou moins opacifiées on rencontrait des détritits cristalliniens et des boules transparentes sans noyaux : « les boules de Morgagni ». Ainsi s'explique, par la rétention de ces masses qui dégénèrent, par la prolifération de l'épithélium irrité qui recouvre d'un revêtement cellulaire irrégulier la surface de la capsule postérieure, la formation dans un temps variable des cataractes secondaires simples.

Le cas se complique encore si la capsule opaque et plissée, au lieu de rester à sa place normale, contracte des adhérences avec l'iris et la plaie opératoire, ce qui est fréquent, dit Becker. Dès lors, ce sont les conditions favorables à l'apparition de l'iritis, de l'irido-cyclite, qui sont remplies, et l'on sait la gravité de leur pronostic pour la vision future. Treacher Collin cite même un cas où la capsule et l'iris, repoussés en avant, avaient provoqué la fermeture de l'angle irido-cornéen, et la formation d'un glaucome. Nous-même, dans l'observation XVII, avons publié un processus glaucomateux sur un œil opéré avec iridectomie cependant par M. le Professeur Teulières, et présentant un an après une cataracte secondaire. Il est vrai qu'on constata, après l'intervention, un léger enclavement de l'angle irien, peut-être à l'origine du glaucome, mais la cataracte secondaire n'a pu que favoriser son évolution.

Telle est la pathogénie de la cataracte secondaire compliquée adhérente.

PRONOSTIC. — Nous croyons avoir assez insisté sur la gravité de la forme compliquée, origine fréquente d'iritis, d'irido-cyclite, et même de glaucome.

Quant à la forme non compliquée, elle ne comporte pas de pronostic fâcheux, puisqu'elle évolue sans douleur et qu'une opération simple en vient à bout. Il nous faut cependant en déduire une remarque importante : d'après de nombreux auteurs, l'avenir lointain de ces interventions bénignes en elles-mêmes est bien compromis; on les trouve souvent en effet à l'origine de troubles graves et tardifs tels que le glaucome, les décollements rétiens, les infections. Stölting les cite dans l'étiologie du glaucome postopératoire. En nous reportant à l'observation XX prise dans le service, nous noterons une discision de la membranule d'une cataracte secondaire, cause possible et même probable d'une iritis tardive.

TRAITEMENT. — Nous n'insisterons pas sur ce sujet. Il consista à couper, mieux que déchirer, la membrane catarac-

tée, par l'incision capsulaire ou discission, ou par sa perforation, voire même son extraction. M. le Professeur Teulières pratique souvent avec succès l'irido-capsulotomie.

Pour la cataracte secondaire compliquée, on recommandera de laisser l'œil le plus longtemps possible au repos.

Quant au traitement prophylactique, il trouvera mieux sa place dans le dernier chapitre de ce travail. Il semble peut-être, d'après les observations du service, que l'iridectomie pratiquée pour l'opération de la cataracte évite quelques cataractes secondaires. Mais elle reste souvent inopérante à ce point de vue. Le plus sûr garant, évidemment, d'éviter à coup sûr cette complication tardive est de faire l'extraction totale.

C. — *Troubles tardifs du vitré.*

Hémorragies tardives.

Les troubles du vitré après l'opération de la cataracte sont assez rares et bénins en général; ils font l'objet d'un autre travail de la clinique ophtalmologique, aussi n'y insisterons-nous pas. Sans doute d'ailleurs sont-ils précoces, mais Basterra en a vu durer plus de trois mois. Nous-même publions quelques observations de ces troubles, et les pronostics ont été bénins, sauf dans un cas, compliqué de kératite striée (obs. IV).

Il s'agit ici de troubles non inflammatoires, favorisés, suivant certains auteurs, par l'extraction totale du système cristallinien, qui facilite l'invasion du vitré par des éléments cellulaires donnant naissance à des opacités. Nous discutons sur ce point dans le dernier chapitre. Toujours est-il que Sinclair décrit, entre autres, la présence de pigments, probablement d'origine irienne, sur la surface du vitré et qui le saupoudre surtout à la partie inférieure de la pupille. L'acuité visuelle n'en est pas gênée d'ailleurs.

Par contre, certains troubles survenant tardivement dans

le vitré après l'intervention peuvent être d'un pronostic grave dans trois conditions :

1° *Complication d'enclavement ou d'écoulement du corps vitré.* — Ces enclavements ou écoulements du corps vitré, accidents opératoires, peuvent conduire plus tard à la dégénérescence fibrillaire du vitré qui donnera le décollement rétinien. D'autres fois, et nous le verrons dans le second chapitre, les anciens enclavements seront à l'origine des infections tardives.

2° *Iritis et irido-cyclites.* — Ces infections postopératoires donneront des troubles du vitré grâce à de petites exsudations albuminoïdes semblables à celles de la chambre antérieure dans l'iritis séreuse.

3° *Hémorragies tardives.* — Ce sont les seules qui nous intéressent dans ce travail, les hémorragies de la chambre antérieure et irienne étant trop précoces et se produisant dans la semaine qui suit l'opération.

Les hémorragies du vitré au contraire surviennent parfois quelques semaines ou mois après l'extraction cristallinienne. Elles sont alors dues à la rupture de vaisseaux rétiens ou choroïdiens, conséquence de l'hypertension artérielle ou de l'artériosclérose du malade; peut-être aussi faut-il incriminer dans leur étiologie les lésions de la cristalloïde, ou sa disparition complète dans l'extraction capsulo-lenticulaire ? Il nous semble que dans ce cas les hémorragies auraient lieu plus précocement. Quoi qu'il en soit, elles peuvent être légères et apparaître sous formes de petits flocons ou corps flottants (obs. III) faciles à observer, ou graves au point d'opacifier complètement le vitré et d'empêcher de voir la rétine à l'examen ophtalmoscopique.

D. — *Décollement rétinien.*

Complication tardive et grave de l'extraction du cristallin, le décollement rétinien est heureusement très rare (1 à 2 p. 100 des opérations). S'il se produit, est-on même en

droit de l'attribuer à l'opération ? Sans doute parfois, mais il est, nous verrons, d'autres conditions qui peuvent intervenir dans son étiologie, et les quelques observations que nous avons recueillies en font foi.

ETIOLOGIE. — Si nous voulons ne considérer que l'extraction du cristallin dans l'étiologie du décollement rétinien, nous voyons que presque tous les auteurs exigent qu'il y ait eu durant l'opération « issue du corps vitré et adhérences de filaments du vitré dans la plaie, ou bien, comme Ivanoff l'a démontré, quand il existe des tractus cyclitiques ». Cette opinion, émise par le Professeur Lagrange, a été confirmée par de nombreux auteurs modernes, comme Arruga, Sidney, Lister. Pour Basterra, Santa Cruz, l'aphakie serait même une cause adjuvante de décollement de la rétine. Aussi, certains, comme Manes, ont dit que le décollement était plus fréquent après l'opération intracapsulaire. Il nous appartient de discuter de ces opinions au troisième chapitre. On observe aussi, comme le témoigne une de nos observations, le décollement rétinien après la dissection pour cataracte secondaire.

Nous citerons l'opinion de Gonin, qui admet une aptitude spéciale des malades : « La prédisposition des opérés de cataracte est analogue à celle que constitue la myopie, en ce sens qu'elle peut rester latente pendant bien des mois et bien des années, et ne se révéler par l'apparition brusque du décollement que sous l'influence d'une cause occasionnelle : traumatisme minime, effort ou congestion passagère. »

Cette opinion transitoire — si nous pouvons ainsi nous exprimer — ouvre la porte à bien des débats. Il est de fait, et nous l'avons remarqué, qu'une forte myopie surtout, une hypertension artérielle ou une albuminurie, coexistantes chez un opéré de cataracte, pourra, aussi bien sinon mieux que l'intervention elle-même, être à l'origine du décollement rétinien.

Il n'en reste pas moins vrai que le décollement postopératoire existe, et qu'il a un rapport certain avec l'issue du

vitré. M. de Saint-Martin, dans une statistique récente, trouve :

Sur 934 extractions sans perte de vitré : 1,6 p. 100 de décollements;

Sur 99 extractions avec perte de vitré : 10 p. 100 de décollements.

Quels sont les délais d'apparition du décollement après l'intervention ? En général, cette période varie entre un mois et trois ans. Dans nos observations, elle est de 4 à 8 mois. Notons enfin en terminant que des auteurs comme Poyales nient toute valeur étiologique à l'opération si l'accident survient plus de trois mois après.

CLINIQUE. — Nous n'insisterons pas beaucoup sur la symptomatologie du décollement rétinien postopératoire qui ne diffère que par quelques détails de celle du décollement primitif.

Les troubles subjectifs sont en général réduits au minimum. Les sensations de mouches volantes sont très rares, du fait de la rétraction du vitré. Le malade accuse bien souvent simplement une perte progressive de la vision, une suppression d'une partie du champ visuel. La pupille réagit mollement à la lumière; il existe de l'iridodonésis.

Mais c'est surtout à l'examen ophtalmoscopique qu'on fera le diagnostic. Il est très rare de voir une déchirure, et le décollement apparaît, unique, ou formé de plusieurs replis en général plus abrupts, plus opaques et plus rigides que ceux d'un décollement spontané; sa mobilité est moindre aussi. Enfin, parfois, comme dans quelques observations, on verra des troubles importants du vitré, de grandes stries le reliant à la cicatrice cornéenne, ou même s'insérant sur la portion de la rétine décollée, à la partie inférieure. Parfois enfin, l'examen du fond d'œil sera complètement négatif, des masses fibreuses emplissant le vitré dégénéré et cachant la rétine.

Il est évident que si la myopie ou un trouble circulatoire se

trouvent également à l'origine du décollement, celui-ci pourra emprunter ses caractères cliniques à l'affection causale, du moins dans une certaine mesure : foyers de chorio-rétinite, hémorragiques.

PATHOGÉNIE. — Nous ne décrirons pas ici les diverses pathogénies émises sur les décollements rétinien; celui qui nous intéresse ayant une étiologie bien précise, il nous semble logique d'aller directement aux faits.

Dans l'extraction de la cataracte, surtout dans sa capsule, le vitré n'étant plus soutenu, peut s'écouler en partie. Dès lors, les conditions normales de tension et de circulation intra-oculaires sont profondément modifiées. Peu importe que ce soit l'humeur aqueuse, le cristallin ou une partie du vitré lui-même qui fait défaut, le vide se faisant de la sorte, la coque rigide de l'œil ne peut combler par son plissement la perte de son contenu; il se produit alors par attraction une exsudation abondante de sérosités, qui s'étale d'abord au-devant des troncs vasculaires, entre rétine et hyaloïde; c'est donc celle-ci et non la rétine qui est décollée la première. Le même fait s'observe quand il y a décollement par ectasie, comme dans la myopie, et aussi quand il y a décollement du vitré par sa rétraction, consécutif à une plaie cornéenne avec propagation de l'infection, comme dans l'irido-cyclite.

Quoi qu'il en soit, le vitré, ou plutôt ce qu'il en reste, ne remplissant plus sa coque, va se rétracter, mais gardera néanmoins ses adhérences les plus intimes aux parties voisines, c'est-à-dire à la région antérieure au niveau de l'ora serrata et de la cupule hyaloïdienne du cristallin, et en arrière au centre de la papille optique où se trouvent les derniers vestiges du canal embryonnaire. Or, ces adhérences, si elles sont parfois filiformes, peuvent au bout d'un certain temps devenir épaisses et solides, et par rétraction cicatricielle amener un décollement de la rétine.

Cette théorie, exposée depuis longtemps par Leber et Iwanoff, explique très bien les décollements post-traumatiques, et a été confirmée par des auteurs modernes, comme

Bailliart et Gonin; des observation de Dominguez, que nous avons lues, en sont encore une preuve, et l'apparition tardive de ces accidents après l'opération ne plaide-t-elle pas aussi pour cette théorie ? Gonin estime même que l'issue du vitré n'est pas nécessaire, et que le décollement rétinien peut succéder tardivement au déplacement simple du corps vitré, venu occuper la place du cristallin enlevé. Il expose qu'un exsudat rétro-rétinien ne pourrait à lui seul provoquer un pli saillant, comme cela s'observe ici, mais plutôt une voussure diffuse.

Nous passerons sous silence la théorie osmotique de Raehlmann, qui ne s'applique pas à ce cas particulier. Mais il ne faut pas perdre de vue que d'autres causes importantes peuvent intervenir : la myopie avec ses foyers de chorio-rétinite, l'hypertension avec ses hémorragies, le brightisme, le diabète. M. de Saint-Martin, Dominguez, le montrent bien dans leurs observations. Un de nos malades du service est diabétique, trois de Dominguez sont, ou myopes, ou séniles, quoique présentant presque tous un vitré dégénéré. Nous n'oublions pas, malgré leur sens un peu trop général dans le cas présent, ces paroles de Amsler : « Tout décollement rétinien est secondaire à une maladie de l'uvée, laquelle doit être considérée comme secondaire aussi à des phénomènes morbides généraux. »

PRONOSTIC. — Ces décollements rétiniens postopératoires ont un pronostic sombre en général. En effet, dans les autres décollements, appelés passifs par H. Dubois, le liquide situé derrière la rétine, ou y passant grâce à une déchirure, est la cause de leur extension, et une fermeture de la plaie peut entraîner la guérison. Au contraire, ici, dans ces décollements dits actifs par rétraction du vitré, cette dernière est primordiale, la présence du liquide rétro-rétinien secondaire, et le traitement opératoire rencontre l'opposition de tractus solides, qui annule la plupart du temps ses effets. On le voit d'ailleurs dans notre première observation, où le décollement se reproduisit, et dans la plupart des autres, où il est incurable.

TRAITEMENT. — Nous verrons, dans la dernière partie de ce travail, par quelle méthode d'extraction nous éviterons le plus possible le décollement rétinien tardif si grave. On vient de voir que même le traitement chirurgical est bien souvent impuissant à le juguler. Le barrage à la diathermie, la thermocautérisation, sont capables sans doute d'amener une certaine amélioration, ainsi qu'on le note dans nos observations, mais le décollement se reproduit dans la plupart des cas. L'opération de Gonin donne parfois de bons résultats. Nous sommes bien désarmés, en fait, contre cette complication tardive, qui est, heureusement, la plus rare de toutes celles qu'on trouve après l'extraction du cristallin.

E. — *Le glaucome.*

Le glaucome consécutif à l'extraction du cristallin est un fait bien connu aujourd'hui, peu fréquent il est vrai, mais non exceptionnel. Et pourtant durant de longues années la plupart des traités ne l'ont même pas mentionné parmi les complications tardives de l'opération de la cataracte. La question est cependant d'un grand intérêt pratique puisque l'affection conduit souvent à la cécité, soit qu'elle ait été méconnue, soit, dans certains cas, en dépit de tous les traitements.

ETIOLOGIE. — Mis à part tous ces cas à iritis ou iridocyclites tardives, où le glaucome secondaire peut apparaître, absolument semblable à celui qui se produit dans un œil indemne de cataracte, l'expérience a montré que l'hypertension oculaire s'observait le plus souvent à la suite de l'enclavement capsulaire postopératoire dans la plaie, ou après la dissection pour cataracte secondaire.

Le plus souvent, cette complication est observée sur des yeux opérés de cataracte sénile, ce qui s'explique par la fréquence des interventions, et la prédisposition créée par l'âge. Mais elle peut se produire aussi dans tous les cas

d'extraction du cristallin, quel que soit le procédé opératoire employé ou l'état antérieur de la lentille, qu'il s'agisse de cataracte traumatique opérée ou spontanément résorbée, de cataracte zonulaire chez le jeune, ou même de myopie élevée traitée par la suppression du cristallin (Dupuy-Dutemps, Awerbach).

A quelle époque apparaissent ces accidents ? D'après Dalen, ils sont relativement précoces après l'extraction combinée avec iridectomie, et se produisent d'un mois à un an après l'opération, rarement plus tard; dans nos observations, relatives à ces cas, le glaucome survient en effet un mois à un an et demi après l'intervention. Dans l'extraction simple au contraire, ce serait une complication très éloignée, pouvant attendre deux à vingt-deux ans pour apparaître. Après la dissection pour cataracte secondaire, elle est précoce : un mois dans notre observation, quelques jours souvent, suivant Dalen.

Quant à la fréquence du glaucome postopératoire, les anciennes statistiques de Haab, Zenker, en indiquent 4 à 8 sur 1.000 extractions; M. de Saint-Martin, récemment, observe 4 observations de glaucomes après 654 extractions totales. C'est donc une complication relativement rare. Après la dissection pour cataracte secondaire, elle se produirait plus souvent, dans une proportion de 1 à 2 p. 100 des cas.

CLINIQUE. — Nous serons bref sur la symptomatologie du glaucome postopératoire, qui présente d'ailleurs aussi les mêmes formes cliniques que le primitif. Si l'on s'en rapporte en effet à l'ensemble des faits publiés, on peut distinguer deux groupes :

1° *Glaucome survenant peu de temps après l'opération.*
— Ce glaucome affecte la forme aiguë, en général, comme dit de Graefe, symptomatologique d'une hémorragie intra-oculaire ou d'une irido-choroïdite, si l'on excepte l'hypertension due au gonflement des masses cristalliniennes après une large dissection. Elle nous intéresse peu, du fait de sa précocité, apparaissant huit à quinze jours après l'intervention, et comporte un pronostic sombre.

2° *Glaucome survenant longtemps après l'opération.* — Les phénomènes hypertensifs se développent lentement, insidieusement, sous forme chronique ou subaiguë. On peut compter des mois, comme dans nos observations, ou des années, entre le jour de l'intervention et l'apparition nette du glaucome. Durant ces délais, le malade accusera un affaiblissement progressif de la vue; parfois même, cela se produit en quelques jours. La tension au Schiotz sera un peu élevée. Enfin les troubles glaucomateux arriveront, de plus en plus fréquents : omnubilation passagère de la vue, douleurs orbitaires et périorbitaires, vision de cercles colorés, légère injection périkératique, cornée trouble. La tension dépassera 50, 70, 80. Enfin on notera à l'examen ophtalmoscopique l'excavation typique de la papille.

On voit qu'au début le glaucome pourra être aisément méconnu dans cette forme chronique. L'excavation sera peu nette, le champ visuel peu rétréci, et l'on sera de plus enclin à attribuer l'affaiblissement de la vision soit à un épaissement de la capsule, soit à des altérations séniles des membranes profondes et du nerf optique.

PATHOGÉNIE. — Plusieurs théories peuvent, suivant l'étiologie, expliquer la formation du glaucome postopératoire, et nous allons les passer rapidement en revue :

1° *Théorie de l'enclavement capsulaire ou irien.* — L'absence de toute adhérence entre l'iris et les débris de la capsule et de tout signe d'iritis chronique doit faire éliminer la séclusion pupillaire et l'inflammation dans l'étiologie de ce glaucome. Celui-ci ne peut être attribué alors qu'à un enclavement de l'iris ou de la capsule, ce qui a été démontré parfaitement par M. Dupuy-Dutemps. Après suppression de cet enclavement, en effet, on obtient la guérison. Dalen, que nous avons déjà cité, dans un important travail sur la question, a rapporté la fréquence du glaucome tardif après l'opération de la cataracte avec iridectomie, dans laquelle l'enclavement de la capsule ou de l'iris n'est pas rare. Disons en passant que presque toutes nos observations sur ce point

comportent une extraction combinée. Quant au mécanisme pathogénique exact, il est encore incertain. Il est probable que la bride adhérente, en se rétractant lentement par un processus cicatriciel, provoque par l'intermédiaire de la zonule des tiraillements sur les procès ciliaires et détermine ainsi une irritation chronique mécanique qui modifie les conditions de sécrétion des liquides intra-oculaires. Dalen signale un cas où, au niveau de l'enclavement irien, l'épithélium antérieur de la cornée avait pénétré à travers la cicatrice cornéenne dans la chambre antérieure; presque toute la surface de l'iris et l'angle irido-cornéen étaient tapissés par un épithélium stratifié qui présentait une ressemblance frappante avec l'épithélium cornéen normal. Par oblitération des voies d'excrétion de l'humeur aqueuse, il en était résulté un glaucome fort grave puisqu'il aboutit à l'énucléation.

2° *Théorie du prolapsus du vitré.* — Tout récemment, Urbanek et Costi ont prétendu que le simple prolapsus du vitré dans la pupille pouvait, par pression sur l'iris en irritation chronique du corps ciliaire provoquer l'hypertension oculaire. M. de Saint-Martin croit devoir nier cette étiologie; mais notons à ce propos l'intéressante observation XIV, due à l'obligeance de M. le Professeur Teulières, et dans laquelle il y eut enclavement, puis hernie volumineuse de l'iris dans la plaie; on voyait même pointer un peu de vitré. Après résection de l'iris hernié, avec perte minime de vitré, l'enclavement disparut pour ne plus se reproduire. Le résultat opératoire se maintint excellent durant plus d'un an, avec une acuité visuelle de 10/10, quand apparurent des phénomènes glaucomateux typiques. Peut-être dans ce cas particulier s'agit-il vraiment d'une poussée vitréenne, qui, oblitérant les voies d'excrétion, aurait provoqué le glaucome.

3° *Théorie inflammatoire.* — Sans doute serait-ce dépasser un peu le cadre de notre travail que de décrire ici cette théorie du glaucome défendue par Raehlman, et qui s'applique à toute hypertension secondaire à une inflammation

de l'œil. L'oblitération des espaces de Fontana par des dépôts d'albumine, nés de l'infection, en est cause. Rappelons à ce propos qu'une de nos malades avait présenté une irido-cyclite peu avant ses symptômes glaucomateux. Dans l'œil aphake, d'ailleurs, la formation d'adhérences inflammatoires entre l'iris et les restes de la capsule peut suffire à supprimer toute communication entre chambres postérieure et antérieure et à provoquer un glaucome par rétention.

4° *Théorie générale.* — Il ne faudra pas oublier que si tous les faits qui précèdent jouent le rôle principal dans l'apparition du glaucome postopératoire, l'état général, et surtout rénal, a aussi son importance. M. de Lapersonne cite le cas d'une malade qui eût des accès glaucomateux cinq semaines après l'intervention, coïncidant, d'après la courbe d'élimination, avec une certaine rétention chlorurée. Le traitement diététique, avec les diurétiques, vint à bout de l'hypertension oculaire. L'observation de M. le Professeur Teulières, déjà citée précédemment, est aussi instructive à ce point de vue général : la malade avait des troubles assez accentués du fonctionnement du foie avant l'intervention, et sa pression artérielle, prise tout récemment, en pleine crise glaucomateuse, indiquait une maxima de 23, une minima de 14. Dans l'observation XIX du service, la malade est diabétique, hypertendue et légèrement urémique. Comment, après tous ces cas, ne pas apporter une grande importance, sinon la capitale, à l'état général, dans l'apparition du glaucome postopératoire ?

PRONOSTIC. — Le pronostic des glaucomes tardifs après l'extraction de la cataracte sera variable et fonction de leur étiologie. S'ils sont secondaires à un enclavement capsulaire, une simple section de ce dernier peut les guérir, du moins si elle est faite avant une désorganisation trop avancée de l'œil. Mais si le glaucome est secondaire à une infection, son pronostic est beaucoup plus sombre, et subordonné à la gravité de l'infection ; l'iridectomie pourra supprimer les douleurs, mais l'avenir fonctionnel de l'œil est en général bien compromis.

TRAITEMENT. — Dans le dernier chapitre, nous discuterons du traitement prophylactique, le plus intéressant à vrai dire.

Nous avons déjà vu qu'une simple section de l'enclavement, ou une iridectomie comprenant les parties enclavées, et il faut insister sur ce point, peut guérir définitivement un premier genre de glaucome postopératoire, du moins s'il est diagnostiqué à temps. Rappelons ici qu'au contraire l'iridectomie préopératoire favoriserait les enclavements, et, par conséquent, l'apparition d'un glaucome.

Par contre, si l'origine est inflammatoire, le traitement ne pourra être souvent que symptomatique. C'est encore à l'opération de Lagrange, à la sclérecto-iridectomie, qu'on fera appel, quoiqu'elle se montre moins efficace que dans le glaucome primitif. M. le Professeur Teulières pratique très souvent la paracentèse minime de la chambre antérieure.

Enfin, les myotiques, un collyre à la pilocarpine, compléteront ce traitement.

II

COMPLICATIONS INFECTIEUSES TARDIVES

Nous conformant à la définition écrite au début de ce travail, nous ne considérerons comme infections tardives que celles datant au moins de quinze jours après l'intervention sur le cristallin, contrairement à certains auteurs, à qui il suffit d'un délai de trois ou quatre jours pour qualifier ainsi ces complications.

L'extraction étant faite, et passé deux semaines, il est évident que les infections si lointaines se font rares, et d'autant plus que passent les mois et les années. Mais elles n'en existent pas moins, et nous en donnerons des exemples.

Le Professeur Lagrange, dans son *Encyclopédie*, nous dit que Wagenman a publié 48 observations, dans lesquelles l'infection partit de la blessure quelques mois et même quelques années après la cicatrisation. Berka cite un cas d'iritis six mois après l'opération. De Schweinitz et Hosner ont vu une irido-cyclite se développer, avec douleur et infiltration de la cornée, alors que l'extraction avait eu lieu deux semaines auparavant. Malgré un traitement énergique, l'œil fut perdu, et il fallut l'énucléer; l'examen microscopique montra que l'infection s'était produite le long d'un filament de la capsule enclavée dans la plaie. Enfin Hirschberg publie 2 observations d'infection par une cicatrice cystoïde, l'une bientôt, mais l'autre seize ans après l'opération ! Il guérit d'ailleurs ces deux cas par la cautérisation et l'évacuation du pus. On voit donc que les exemples ne manquent pas dans l'histoire de la question.

En 1908, M. le Professeur Teulières a lui-même rapporté, dans les cliniques ophtalmologiques de la Faculté de Bordeaux, un fait intéressant sur une « infection survenant plus de six mois après l'opération de la cataracte », avec le tableau complet de l'irido-cyclite suppurative. « Ces cas d'infection à long intervalle, écrit-il, ne sont pas très fréquents; nous en avons observé un autre semblable, développé un mois et demi après l'opération de la cataracte. »

Nous-mêmes publions, dans cette thèse, quelques observations. Deux de nos malades, l'un présentant un hypopion, l'autre une iritis, datant le premier de quinze jours, le second de près de trois ans après l'opération, sont encore dans le service (obs. XX et XXI).

Etiologie.

Sans doute faut-il apporter la plus grande importance à l'infection d'origine exogène, ici comme dans les accidents précoces. Les germes pathogènes proviennent le plus souvent du contenu du sac lacrymal (dacryocystite), beaucoup plus rarement de l'impureté des collyres ou des pansements. C'est pourquoi beaucoup d'ophtalmologistes ont proposé l'extirpation du sac lacrymal avant l'intervention.

En tout cas, et d'où qu'elle vienne, il faut une porte d'entrée à cette invasion microbienne, et M. le Professeur Teulières écrit à juste titre, à propos de ce malade déjà cité : « Dans notre observation, les conjonctives profondément modifiées et infectées, les voies lacrymales obstruées, étaient un danger constant. Mais cette condition n'est pas indispensable pour une infection à distance. Elle survient parfois dans des yeux dont les conjonctives et les voies lacrymales sont saines, lorsqu'il y a enclavement de l'iris ou de la capsule. Le Professeur Badal avait proposé le nom de kératite à hypopion des opérés. » Le rôle de la fistulisation de la cicatrice par accolement irien ou capsulo-irien aux lèvres de la plaie cornéenne est, en effet, incontestable, et a été vérifié par de nom-

breux auteurs (Lagrange, Duverger, de Lapersonne). Il apparaît donc que la cause la plus fréquente de ces infections tardives est l'envahissement microbien à travers une cicatrice vicieuse de la cornée.

D'autres conditions secondaires, pouvant devenir à l'occasion prépondérantes, interviennent parfois : c'est ainsi qu'une iritis traumatique accidentelle, causée par une contusion, peut survenir tardivement sur un œil opéré de cataracte. Elle sera d'autant plus grave qu'un nombre minime de germes sera suffisant pour la provoquer, les tissus se trouvant dans un état d'infériorité manifeste.

Il faut aussi attribuer un grand rôle aux corps étrangers même aseptiques restés dans l'intérieur du globe oculaire blessé, et en particulier, dans le cas qui nous intéresse, à la rétention postopératoire des masses cristalliniennes déchirées, surtout fréquente dans l'extraction extracapsulaire. Elles entretiennent, en effet, dans l'organe, un état d'irritabilité propre aux infections accidentelles ou constitutionnelles de l'iris. Nous nous devons de signaler à ce propos que la plupart des troubles infectieux tardifs que nous publions dans nos observations, en particulier les deux cas déjà cités, sont survenus après la méthode classique d'extraction, et que dans plusieurs il y a eu rétention de débris cristalliniens.

L'auto-infection, en localisant au niveau de l'œil les germes endogènes d'une maladie générale possible, intervient aussi. On connaît le cas classique de Wopfner où, quelques jours après l'opération de la cataracte, se déclara une pneumonie mortelle avec panophtalmie métastatique de l'œil opéré. Mais sans doute ce sont des conditions exceptionnelles.

En revanche, et le Professeur Lagrange y insistait, l'état général du malade joue un rôle capital, et selon son opinion « c'est la cause éminemment favorisante des iridocyclites tardives ». Les diabétiques, albumineux, artérioscléreux, cardiopathes, etc., ont des tissus tout préparés à l'éclosion d'une infection lointaine, et le Professeur Lagrange cite à ce propos des statistiques significatives. Presque tous ses

malades à infections postopératoires tardives étaient porteurs de lésions chroniques, diathésiques ou microbiennes, presque tous avaient des urines anormales : sucre, albumine. Est-il besoin d'ajouter que les deux malades qui sont actuellement dans le service présentent, l'un de l'albumine, l'autre un état d'hypertension évidente, et un peu de glucose dans les urines.

Comme nous le montrent nos diverses observations, les formes cliniques qu'affectent les infections tardives postopératoires sont si multiples, si compliquées parfois, qu'il nous faudrait passer en revue une partie de la pathologie oculaire pour les décrire toutes. Ce travail serait, en outre, d'un intérêt très relatif, ces infections secondaires ne différant guère, sinon par l'étiologie spéciale, des infections primitives qu'on peut lire dans les manuels. Nous nous bornerons donc, laissant de côté l'iritis pure, la kératite à hypopion simple, la panophtalmie, à décrire l'irido-cyclite tardive, qui est la plus fréquente. Dans tous les cas, dès le début des troubles, il faudra examiner attentivement la cornée; on pourra ainsi découvrir parfois au niveau de la cicatrice opératoire une petite fistule, souvent très difficile à reconnaître sous la forme d'une légère érosion, d'un filament flottant partant de la cicatrice, d'une déformation pupillaire.

L'irido-cyclite tardive postopératoire se présente sous trois aspects cliniques principaux : la forme purulente, la forme plastique maligne et la forme bénigne.

a) FORME PURULENTE. — Des jours ou des mois après l'intervention, le malade se plaint de troubles visuels; il accuse des douleurs; à l'examen on voit une injection conjonctivale et périkeratique, et un peu d'œdème palpébral coexistant. Peu à peu, la cornée se trouble, un hypopion jaunâtre apparaît, se continuant avec les masses purulentes qui encombrant la pupille; celle-ci peut être irrégulière, bridée par des synéchies postérieures, peu nombreuses ici d'ailleurs. L'iris est décoloré, insensible à la lumière. Le malade présente une légère température, et son œil n'accuse plus qu'une

vague perception lumineuse. Les cas sont rares, où le traitement guérit sans trouble de la vue; il faut en redouter la perte, parfois la panophtalmie (obs. XXIII).

b) FORME PLASTIQUE MALIGNE. — Elle affecte au début une allure insidieuse. Peu à peu, l'œil rougit, le limbe s'injecte, la vision diminue, le larmolement devient continu, cependant que la paupière supérieure s'œdématie et que des douleurs périorbitaires s'éveillent. La photophobie apparaît, et tous ces symptômes augmentent progressivement d'intensité. L'iris est insensible, flou, de couleur verdâtre ou feuille-morte, la pupille rétrécie, attirée en haut par une fausse membrane née aux dépens des masses cristalliniennes, et déformée par un enclavement partiel. On voit souvent un hypopion peu élevé, et à l'éclairage oblique un pointillé blanc ou brunâtre sur la face postérieure de la cornée, une humeur aqueuse trouble.

L'acuité visuelle devient nulle, le tonus s'abaisse : « C'est à l'abaissement de la tension intra-oculaire que je mesure les souffrances réelles du blessé, et cette méthode d'estimation me trompe rarement », dit le Professeur Lagrange. Enfin, la maladie évolue presque toujours vers l'atrophie du globe.

c) FORME BÉNIGNE. — Les symptômes s'atténuent et disparaissent en quatre ou cinq jours (obs. XXV).

Pathogénie.

De tout ce qui précède, il résulte que ces infections post-opérations tardives peuvent avoir deux origines : l'une exogène, de beaucoup la plus importante, l'autre endogène.

INFECTIONS TARDIVES D'ORIGINE EXOGÈNE. — Elles sont entièrement sous la dépendance de l'invasion microbienne venue du dehors, dont nous avons déjà vu l'origine dans l'étiologie (voies lacrymales, conjonctive, etc.).

Comment ces germes vont-ils pénétrer dans l'œil ? Sans doute la réouverture de la plaie opératoire peut-elle se produire accidentellement, mais nous avons démontré le rôle

prépondérant que joue l'interposition dans les lèvres de la plaie d'un fragment minime d'iris ou de capsule, qui gêne, sinon empêche la cicatrisation.

Même en dehors de ce cas, l'invasion infectante peut se faire, comme l'écrit M. le Professeur Teulières dans une de ses cliniques : « La cicatrisation de la cornée commence par le tissu propre; les membranes de Bowmann et de Descemet ne se réparent que plus tard. L'épithélium, qui descend dans le sillon de la plaie, fait défaut à certains endroits, laissant de petits intervalles qui sont autant de portes ouvertes aux germes infectieux. Chez notre malade, le processus infectieux a été de même nature que dans une kératite à hypopion chez un larmoyant. Si, dans l'iridectomie, les cas d'infections sont exceptionnels, c'est, entre autres raisons, que la plaie très petite et scléroticale se trouve dans les meilleures conditions de coaptation rapide et parfaite. »

Mais pourquoi alors l'infection éclate-t-elle si tardivement ? Nous touchons ici à une question bien délicate. M. Morax a émis l'hypothèse de germes à longue incubation, ayant par exemple de grandes analogies avec le bacille de Koch ou le spirochète de la syphilis, et offrant plus de résistance que les autres à l'aseptisation. Mais le plus souvent les microbes sont banaux dans ces accidents : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques. Il faut plutôt chercher la cause dans la porte d'entrée, toujours très minime, ne permettant que de petites invasions, multiples il est vrai, par les germes exogènes. De plus, enfermés dans ces logettes que forme la cicatrisation cornéenne, ils peuvent, à un moment donné, en particulier si l'état général du malade fléchit, augmenter de virulence et déclencher l'infection. Celle-ci sera d'autant plus facile que ces microbes trouveront devant eux des tissus à résistance vitale réduite.

INFECTIONS TARDIVES D'ORIGINE ENDOGÈNE. — L'origine endogène de certaines infections tardives, quoique plus rare, ne fait pas de doute. Il est, en effet, des cas où l'on ne trouve pas la plus petite réouverture de la plaie, la plus petite fistu-

lisation, et où les voies lacrymales sont parfaitement saines.

Nous avons déjà cité l'observation caractéristique de Wopfner, où l'infection endogène ne fait aucun doute, puisqu'on découvrit dans l'œil le pneumobacille. Cette métastase se produit par le mécanisme des embolies microbiennes dans les vaisseaux rétinien et choroïdien. Ce fait reste une rareté, mais est cependant une indication pour rechercher si, dans les infections chroniques, telles que la tuberculose et la syphilis, le traumatisme opératoire n'est pas capable de provoquer de même une métastase oculaire. Mais cela, d'après les auteurs, semble absolument exceptionnel, et n'aurait d'ailleurs de valeur que si l'infection survient peu de temps après l'intervention, ce qui dépasse le cadre de notre thèse.

Etat général.

En matière de conclusion, nous nous permettrons de rappeler l'importance dans le sujet qui nous intéresse de tous les états chroniques, diathésiques ou autres. Les lésions d'artériosclérose généralisée, en particulier, quelle qu'en soit l'origine, favorisent beaucoup l'apparition des complications postopératoires tardives. Elles agissent tantôt en favorisant la prolifération des germes exogènes dans l'œil, tantôt en y appelant des germes endogènes, tantôt même en provoquant sur l'organe de la vision la formation d'iritis semblables aux iritis spontanées non chirurgicales.

Traitement.

Nous réservant de discuter dans le dernier chapitre quelle opération met le plus à l'abri de ces infections tardives, nous dirons simplement ici que seule peut-être l'extraction sous-conjonctivale, qui demeure exceptionnelle, permet de les éviter.

Comme procédé thérapeutique, le recouvrement conjonctival a une très bonne action dans les infections exogènes; dans les endogènes, en revanche, il demeure sans effet.

Le Professeur Lagrange tirait le plus grand bénéfice d'une iridectomie pratiquée deux ou trois semaines après l'opération, quand l'état local est stationnaire, et de l'application de compresses d'ichtyol, antiphlogistiques et analgésiantes.

Dans le service, M. le Professeur Teulières emploie souvent avec succès la médication anti-infectieuse : cyanure de mercure sous-conjonctival, septicémine, injections intramusculaires de lait, compresses chaudes. Le cyanure sous-conjonctival surtout donne de bons résultats.

III

LES COMPLICATIONS TARDIVES DANS LES DEUX METHODES D'EXTRACTION DU CRISTALLIN

Notre intention n'est pas de faire dans ce dernier chapitre la louange de tel ou tel procédé d'extraction du cristallin, ce qui serait d'ailleurs en dehors du sujet, mais de conclure logiquement et impartialement. Nous essaierons de déduire, d'après tout ce qui précède et les travaux les plus modernes et les plus autorisés, par quelle opération nous éviterons, autant qu'il est possible, les complications tardives que nous venons d'étudier.

On sait qu'il existe deux méthodes classiques d'extraction du cristallin cataracté. La méthode extra-capsulaire, par déchirement de la cristalloïde antérieure, se contente d'enlever le noyau opacifié du cristallin, laissant en place la capsule postérieure; elle est donc incomplète, mais a pour elle sa simplicité d'exécution et un minimum de danger d'issue du vitré. La méthode intracapsulaire, au contraire, enlève tout le système cristallinien, noyau et capsules, en le détachant directement de la zonule; c'est une opération complète, moins traumatisante que la première, mais aussi plus difficile d'exécution, et plus dangereuse par l'imminence de l'issue du vitré. Ces deux opérations étant sommairement décrites, étudions-les au point de vue strict des complications tardives qu'elles peuvent déterminer.

LA CATARACTE SECONDAIRE. — Produite, comme on l'a vu, par la persistance de la capsule postérieure, c'est une complication qui appartient en propre à l'extraction extracapsulaire,

impossible dans l'intracapsulaire. C'est le principal écueil de cette méthode classique. Kalt avait, dès 1909, insisté sur l'importance de l'arrachement d'un vaste lambeau de capsule antérieure pour la prévenir; mais cela même sera sans grand effet, la capsule postérieure, nous l'avons longuement étudié, jouant le plus grand rôle. Aussi Kuhn conclut sagement : « En dehors de l'extraction dans la capsule, il n'existe pas de mesures prophylactiques d'une efficacité certaine contre la cataracte secondaire. Lors de l'extraction, il faut enlever aussi largement que possible la capsule antérieure et extraire soigneusement les masses. Par là on n'empêche guère le développement de la cataracte secondaire, mais on en diminue temporairement l'importance. »

Nous avons vu aussi dans le précédent chapitre que les débris du cristallin mélangés à l'humeur aqueuse favorisaient beaucoup l'apparition des infections tardives. Enfin, et nous y avons insisté, on sait que les opérations secondaires sont trop souvent suivies de complications graves : glaucome, décollement rétinien, et l'on ne peut que conclure « en se félicitant d'avoir, comme le dit M. de Saint-Martin, dans l'extraction capsulo-lenticulaire, une méthode opératoire qui évite ces inconvénients et ces dangers ».

LES TROUBLES DU VITRÉ. — Ces troubles retiennent notre attention en ce que, longtemps, ils ont été mis au compte exclusif de l'extraction totale. Or, selon Hambresin, ils seraient beaucoup moins fréquents que certains auteurs l'ont dit. Ils sont d'ailleurs d'une nature hémorragique quasi constante, et ont pour caractéristique de disparaître lentement. D'autre part, nous avons vu que les légers troubles cellulaires que l'on remarque presque toujours dans le vitré après l'extraction intracapsulaire n'avaient aucune répercussion sur l'acuité visuelle.

LE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE. — Cette complication tardive, la plus rare de toutes, est incontestablement favorisée par la perte du corps vitré pendant l'opération, plus imminente évidemment dans l'extraction totale que dans l'ancienne mé-

thode. Gidney et Lister, élèves de Smith, ont signalé la fréquence du décollement après l'opération de leur maître; mais nous remarquerons que le procédé Smith, dans l'extraction capsulo-lenticulaire, emploie pour enlever le cristallin des manœuvres de pression et de rotation sur le cristallin à l'aide d'une spatule et d'un crochet, et s'avère traumatisant. Le procédé à la pince d'Elschnig, employé fréquemment à la clinique par M. le Professeur Teulières, offre par sa douceur un minimum de danger d'issue du vitré.

A ce seul point de vue d'ailleurs, l'opération de la discission, que nécessitent bien souvent les suites de l'extraction extracapsulaire, est aussi dangereuse.

Si nous consultons maintenant les travaux modernes qui traitent de la question, nous voyons que les avis diffèrent. Si, pour Manes et Arruga, les décollements rétiens sont plus fréquents après l'extraction totale, pour Knapp, c'est exactement le contraire, tout comme les glaucomes d'ailleurs. Il semble que Gonin ait formulé une juste opinion : « Dans l'ordre ascendant des risques qu'elles présentent, il semble que l'extraction extracapsulaire du cristallin sans discission soit l'intervention la moins redoutable, puis l'extraction intracapsulaire, puis l'extracapsulaire avec discission. » Notons enfin, et nous y avons insisté, que des conditions secondaires interviennent souvent, et que l'on pourra se demander si l'opération est vraiment la cause du décollement rétinien, ou si nous devons l'attribuer à une myopie ou à un état général déficient.

M. de Saint-Martin, dans son récent et intéressant ouvrage, dit qu'il n'est pas possible, les statistiques étant muettes sur ce point, de tirer aucune conclusion concernant la fréquence du décollement rétinien après les deux méthodes d'opération de la cataracte, mais que les résultats tardifs, contrairement à l'avis de beaucoup d'auteurs, ne sont nullement défavorables à l'extraction intracapsulaire.

LE GLAUCOME. — Cette complication tardive ne semble pas plus à craindre dans l'extraction totale que dans l'extracap-

sulaire, comme le montrent d'ailleurs nos observations. Cependant Urbanek prétend que le prolapsus du vitré la favoriserait, mais son cas n'est pas très démonstratif, ayant trait à une dissection pour cataracte secondaire. Notons enfin, contre l'opération capsulo-lenticulaire, l'opinion de Sinclair : « La formation d'adhérences de l'iris à la surface antérieure du cristallin détruit la perfection du résultat et peut donner naissance à un glaucome secondaire. »

Mais nous avons vu que la cause principale du glaucome postopératoire était l'enclavement de l'iris ou de la capsule, particulièrement fréquent quand on pratique l'iridectomie préparatoire en plus de l'intervention. L'extraction combinée est donc à ce point de vue, comme Dalen l'a montré, beaucoup plus dangereuse que l'extraction simple. L'iridectomie pratiquée dans un but thérapeutique, le glaucome étant constitué, donne de bons résultats; pratiquée au contraire avec l'opération dans le but de prévenir le glaucome secondaire, elle va à l'encontre de notre désir. Notons enfin, et nous en avons un cas, la fréquence de l'hypertension oculaire après la dissection pour cataracte secondaire, et nous arriverons à cette conclusion que le glaucome ne semble pas une complication à redouter après extraction totale correctement effectuée. Quant au glaucome consécutif aux infections postopératoires, en étudiant celles-ci, nous verrons en même temps s'il faut le craindre plus souvent dans l'une ou l'autre extraction du cristallin.

LES INFECTIONS TARDIVES. — Favorisées essentiellement par un enclavement irien ou capsulaire qui produit à la longue une fistule, ces infections peuvent donc survenir aussi bien dans l'opération intracapsulaire que dans l'extracapsulaire. Cependant, nous avons vu que dans cette dernière méthode les masses cristalliniennes restées dans la chambre antérieure à la suite de l'opération provoquaient une irritation chronique, formaient même un milieu de culture, favorable à l'invasion microbienne. Enfin, si l'on veut bien noter la discrétion du traumatisme opératoire dans l'extraction totale,

surtout par le procédé à la pince d'Elschnig, on admettra volontiers que M. de Saint-Martin ait pu trouver dans ses statistiques environ trois fois moins d'infections tardives après cette méthode qu'après la méthode extracapsulaire.

Conclusion.

Si nous voulons résumer ce dernier chapitre, nous voyons que l'opération totale, intracapsulaire, supprimant radicalement la cataracte secondaire, diminuant le nombre de ces autres complications tardives que sont les infections, reste sans doute sans effet quant aux décollements et aux glaucomes. Malgré tout, elle présente de gros avantages sur l'opération extracapsulaire. Il est évident que celle-ci conserve encore ses droits, en particulier chez le jeune sujet où la zonule résistante ne permet pas l'intervention totale.

Chacun conclut suivant ses tendances. La faveur de l'opération intracapsulaire tient à l'enchaînement logique de conditions bien déterminées, aux perfectionnements progressifs de la technique, à l'amélioration de ses résultats. D'abord rigoureusement proscrite en tant que constituant un non-sens chirurgical, une mutilation nécessaire du corps ciliaire et du vitré, elle a apporté un rapide démenti à ces objections de doctrine, et reste l'opération de choix, rationnelle, précise dans ses indications, la meilleure au point de vue du pronostic lointain.

IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur TEULIÈRES.)

Sœur C..., 72 ans, Fille de la Charité, est opérée par nous le 23 décembre 1929 d'une cataracte de l'œil droit. Procédé extra-capsulaire avec large pont conjonctival. Aucun incident opératoire. Dès le lendemain, sous l'influence du pansement occlusif, poussée suraiguë d'eczéma des paupières qui dura d'ailleurs fort longtemps.

23 avril 1930 : cataracte secondaire de l'œil droit.

17 juillet 1930 : Entropion spasmodique de la paupière inférieure droite nécessitant la pose de deux sutures de Gaillard.

7 octobre 1930 : Irido-capsulotomie pour la cataracte secondaire de l'œil droit.

7 novembre 1930 : Après correction de l'aphakie de l'œil droit, V. = 5/10.

6 mai 1931 : L'entropion spasmodique de l'œil droit récidive. Il est fait une cautérisation linéaire de la peau et de l'orbiculaire à 2 millimètres du bord libre de la paupière inférieure qui amènera la guérison de l'entropion.

6 janvier 1935 : Souffre depuis deux jours très violemment de son œil droit opéré. On constate des troubles de dégénérescence de la cornée sous forme de kératite bulleuse et exfoliante avec de nombreux plis de la membrane de Descemet.

Depuis lors, la cornée de l'œil droit présente toujours une infiltration très étendue avec parfois des poussées de kératite bul-

leuse et un peu d'hypertension passagère. Cet état s'accompagne de crises douloureuses très violentes. Entre temps, on a noté un retour de l'entropion spasmodique de la paupière inférieure qui a été réduit par des sutures de Gaillard.

OBSERVATION II (Inédite).

D... (A.), 75 ans. Opéré le 4 novembre 1933 d'extraction sans iridectomie de cataracte de l'O. G. (Professeur Teulières), intracapsulaire, sans incident.

Exéat en bon état, mais le 5 mars 1934 on note des précipités de descémétite sur la face postérieure de la cornée. Le vitré est gris. Cependant, la vision est bonne : 9/10 à l'O. G.

Exéat pour raison de famille.

OBSERVATION III (Inédite).

Mme B... (R.), 70 ans. Opérée le 27 avril 1934 de cataracte de l'O. D. : extraction avec iridectomie périphérique, intracapsulaire, sans incident.

Exéat le 12 mai en bon état.

Mais le 28 mai, on note de gros corps flottants du vitré. On fait du sérum glucosé, et la malade s'en va avec une bonne acuité.

OBSERVATION IV (Inédite).

P... (G.), 63 ans. Opéré le 14 novembre 1934 de cataracte de l'O. D. : extraction avec iridectomie (Professeur Teulières).

Exéat le 9 décembre en bon état.

Le 22 décembre, on note au biomicroscope une « kératite striée » et deux déchirures de la Descemet, avec troubles considérables du vitré. On fait de l'opsonyl; amélioration.

En février 1935, les troubles du corps vitré reprennent et s'accroissent; on refait de l'opsonyl.

Le 4 mars 1935, vitré lamelleux mais liquéfié. Hémorragies, œil inéclairable. On fait du sérum glucosé (1 cm³) les jours suivants.

Exéat le 21 mai. Etat stationnaire de l'O. D. V. = doigt à 1 mètre.

OBSERVATION V (Inédite).

Mme B... (L.), 37 ans. Opérée le 2 avril 1930 pour cataracte mûre de l'O. D. Extraction extracapsulaire sans iridectomie (Professeur Teulières).

Exéat le 16 avril en bon état.

Le 7 juin 1932 se déclare une cataracte secondaire.

Le 23 juillet 1932, dissection avec kystitomie de la cataracte secondaire (Professeur Teulières).

Exéat en bon état.

Le 4 juillet 1934, nouvelle intervention sur l'O. D. pour l'extraction d'une membranule (Professeur Teulières).

Exéat le 9 en bon état.

OBSERVATION VI (Inédite).

Mme L... (H.), 53 ans. Opérée le 7 avril 1933 pour cataracte de l'O. G. Extraction extracapsulaire sans iridectomie (Professeur Teulières).

Exéat le 22 avril en bon état.

Le 24 juin 1933, la malade présente une cataracte secondaire.

Le 22 juillet, section de la membranule (Professeur Teulières).

Exéat le 26 juillet en bon état.

OBSERVATION VII (Inédite).

Mme P... (J.), 78 ans. Opérée de cataracte de l'O. D. en 1930, présente une cataracte mûre de l'O. G., le 22 novembre 1934.

Le 23 novembre, après iridectomie préparatoire, section de la cornée avec pont conjonctival, tentative d'extraction à la pince

d'Elschnig, rupture de la capsule. Extraction extracapsulaire (Professeur Teulières).

Exéat le 26 décembre en bon état.

Le 20 février 1935, cornée légèrement trouble au centre par pli de la Descemet. Chambre antérieure normale.

Le 6 avril, cataracte secondaire de l'O. G.

La malade ne s'est pas faite opérer.

OBSERVATION VIII (Inédite).

C... (B.), 63 ans. Opéré de cataracte de l'O. D. il y a trois ans (Docteur Fromaget), présente une cataracte secondaire.

Le 25 février 1935, irido-capsulotomie (Professeur Teulières).

Exéat le 14 mars en bon état.

OBSERVATION IX (Inédite).

L... (L.), 65 ans. Opéré de cataracte de l'O. D. le 22 mars 1933. Extraction extracapsulaire (Professeur Teulières).

Le 28 avril, cataracte secondaire.

Le 2 mai, incision capsulaire à la pince-ciseaux (Professeur Teulières).

Le 28 août 1934, opéré de cataracte de l'O. G. Extraction extracapsulaire avec iridectomie (Professeur Teulières).

Le 19 mars 1935, cataracte secondaire de l'O. G.

Le 10 avril, arrachement de la capsule en entier (Professeur Teulières).

Exéat en très bon état.

OBSERVATION X (Inédite).

Mme L..., 52 ans. Opérée en 1927 pour cataracte de l'O. D. (Professeur Teulières).

Le 5 novembre 1930, cataracte secondaire, opérée par irido-capsulotomie (Professeur Teulières).

Le 6 décembre, section d'une membranule à la pince-ciseaux. Exéat en bon état. L'O. G. présente une cataracte en évolution.

Le 23 mai 1934, opérée de la cataracte de l'O. G. (Professeur Teulières).

Le 23 octobre 1934, cataracte secondaire, opérée par la discission le 24 (Professeur Teulières).

Exéat le 31 octobre en bon état.

OBSERVATION XI (Inédite).

R... (J.), 72 ans. Entre le 23 août 1934 pour cataracte de l'O. G. et cataracte en évolution de l'O. D.

Le 28 août, extraction à la pince d'Elschnig de la cataracte de l'O. G.; iridectomie périphérique (Professeur Beauvieux). Un peu de vitré fait hernie. Exéat le 25 septembre en bon état.

Le 11 décembre 1934, le malade entre parce qu'il n'y voit plus de l'O. G. A l'examen on découvre un décollement rétinien (large décollement supéro-externe).

Le 14 décembre, barrage à la diathermie (Docteur Bessières).

Le 17 décembre, le décollement paraît très amélioré, et le 28 la rétine semble complètement recollée. Le malade s'en va.

Il revient le 10 août 1935, présentant toujours sa cataracte de l'O. D., et un décollement rétinien de l'O. G., qui s'est reproduit. On ne décide aucune intervention.

Le malade présente 3,50 de glucose dans les urines.

Exéat le 27 août. O. G. : pas de perception lumineuse.

OBSERVATION XII (Inédite).

Mme P... (L.), 46 ans. Opérée de cataracte de l'O. D. en janvier 1931 (Docteur du Centre de Bergerac). Opérée de cataracte de l'O. G. il y a huit ans. Iridectomie périphérique. Se présente à la consultation le 29 août 1931, où on constate un décollement rétinien de l'O. D.

Les examens de l'urine sont négatifs.

Par des injections de cyanure, on a une amélioration évidente de la poche décollée.

Le 22 septembre 1931, ponction du contenu de la poche décollée, puis thermo-oblitération du même endroit (Professeur Beauvieux).

Le 27 octobre, exéat en bon état. V. = 1/10.

OBSERVATION XIII (Inédite).

G... (J.), 58 ans. Présente en septembre 1930 des cataractes des deux yeux, et entre dans le service. Bon état général. Examens de l'urine négatif. Il fut opéré de la cataracte de l'O. D., le 23 septembre 1930. Extraction à l'anse (intracapsulaire). Sutures de la cornée (Professeur Beauvieux). Issue de vitré sitôt après la kératotomy, avant l'iridectomie; vitré fluide.

Exéat le 11 octobre avec un collyre à l'atropine. O. D. : doigts à 1 mètre. O. G. : doigts à 1 mètre.

Le 20 avril 1931, le malade rentre dans le service parce qu'il n'y voit plus. A l'examen on note une légère opacification des fibres les plus antérieures du vitré, au-delà de laquelle on voit assez mal un décollement rétinien inférieur localisé, avec flottement rétinien. Bonne projection, sauf dans le segment inférieur. A l'O. G. : cataracte avec phakosclérose, bonne projection lumineuse. A opérer de cataracte ultérieurement.

Le 27 avril 1931, arrachement des fibres vitréennes opacifiées (Professeur Teulières) sans incident. Le 2 mai, le malade s'en va; le décollement sera à étudier plus tard, de même que la cataracte de l'O. G. Acuité : O. D. : doigts à 0 m. 50; O. G. : doigts à 1 mètre.

Le malade n'a pas été revu depuis.

OBSERVATION XIV.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur TEULIÈRES.)

Mme G..., 71 ans, habitant les Deux-Sèvres, nous est adressée, en décembre 1932, par notre confrère, le Docteur A. Chassaigne,

pour des cataractes en évolution surtout avancées à droite. Ces cataractes permettaient l'examen du fond de l'œil qui ne montrait aucune lésion. Comme état général, nous relevons des troubles assez accentués du fonctionnement du foie.

Le 9 avril 1934, la cataracte de l'œil droit, étant mûre, est opérée par le procédé intracapsulaire à la pince d'Elschnig. Iridectomie périphérique. Anesthésie par injection rétrobulbaire d'alcoïne adrénalinée. Akinésie des paupières. Suture de la cornée.

Aucun accident opératoire. Forte hypotension d'origine cocaïnique.

Le 10 avril 1934, sans que la malade ait fait un effort, on constate au premier pansement un enclavement de l'iris dans la partie externe de la plaie.

Le 11 avril 1934, la hernie de l'iris devient très volumineuse et on voit pointer un peu de vitré.

Après injection rétrobulbaire d'alcoïne adrénalinée, on fait une résection de l'iris hernié et un large recouvrement conjonctival. Perte d'une très petite quantité de vitré. Pas d'enclavement de l'iris dans la plaie.

Le 16 mai 1934, tout phénomène réactionnel a cessé, on ne constate aucun enclavement de l'iris dans la cicatrice cornéenne. Pas de trouble du vitré. L'acuité visuelle, après correction, est de 8/10.

Le 22 décembre 1934, le résultat opératoire se maintient très bon, l'acuité visuelle est passée à 10/10.

Le 16 octobre 1935, la malade se plaint que sa vue ne cesse de baisser de l'œil droit depuis un mois (opéré de cataracte). Douleurs oculaires, périorbitaires et jusque dans la nuque.

A l'examen, on constate que la cornée est légèrement œdématisée, ce qui rend le fond de l'œil à peu près inéclairable. La tension au Schiotz est de 95. L'acuité visuelle est réduite à la perception lumineuse.

Le 6 novembre 1935, les phénomènes glaucomateux de l'œil droit persistent avec une tension voisine de 100 au Schiotz. La cornée est toujours légèrement œdématisée, mais on peut voir le fond de l'œil et on constate que la papille est blanche, d'aspect atrophique avec des vaisseaux filiformes. La pression artérielle, prise au Pa-

chon, est de 23,14. L'acuité visuelle était toujours réduite à la simple perception lumineuse.

OBSERVATION XV.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BEAUVIEUX.)

Mme X..., 61 ans, de Bordeaux. Présente une cataracte de l'œil gauche ayant tous les signes de la phakosclérose. Elle est opérée le 12 juin 1935. Procédé d'extraction combinée avec iridectomie totale, arrachement d'un lambeau de capsule antérieure et pont conjonctival. Aucun incident opératoire. Les jours qui suivent, la chambre antérieure ne se reforme pas. L'humeur aqueuse suinte par la partie externe de la plaie cornéenne. Un examen à la loupe ne permet pas de constater d'enclavement capsulaire. Le 18 juin, une cautérisation de la plaie au galvanocautère ne donne pas de résultats.

Le 21 juin, une spatule est introduite dans la brèche. Le lendemain et les jours suivants, la chambre antérieure se reforme peu à peu. La malade quitte la Maison de santé le 24, guérie.

Elle est revue le 3 juillet : Acuité 8/10 après correction. A la fin juillet, elle revient, éprouvant quelques douleurs vagues et intermittentes au niveau du globe opéré. On constate une cornée entièrement trouble, et la tension est augmentée : au tonomètre de Mac Lean : 45 millimètres de Hg. L'acuité visuelle est descendue à 1/10. En présence de cette hypertension secondaire manifeste, nous prescrivons les myotiques et la dionine. L'amélioration est nette : la tension revient à la normale, la cornée s'éclaircit, l'acuité remonte à 6/10.

L'opérée est perdue de vue en août, et revue le 10 septembre : durant ce mois de vacance, l'œil a présenté des poussées d'hypertension qui sont devenues de plus en plus fréquentes. Depuis huit jours surtout, les douleurs sont vives, sourdes, oculaires et péri-orbitaires. L'œil est en état d'hypertension constante : + 55 au tonomètre. La cornée est mate. La pupille ne présente rien d'anormal, pas plus que la plaie opératoire. L'acuité visuelle est de 1/20.

Les myotiques n'agissant plus sur cette poussée glaucomateuse, il est décidé de pratiquer une sclérectomie. Après bien des hésitations, la malade se fait opérer au début d'octobre 1935. Dès l'incision sclérale, la plaie saigne abondamment dans la chambre antérieure et au dehors; le corps vitré s'écoule, fluide et légèrement jaunâtre, par conséquent en voie de dégénérescence manifeste. Dans ces conditions, l'œil menaçant de se vider complètement, la sclérectomie devient impossible, et on se contente d'une simple sclérotomie.

L'hémorragie de la chambre antérieure a duré de longues semaines et commence à se résorber à ce jour, 19 novembre. La tension, qui était redevenue normale, remonte à nouveau. Aussi le pronostic est-il des plus défavorables, et il y a lieu de penser, si les phénomènes glaucomateux persistent, qu'une énucléation deviendra nécessaire

OBSERVATION XVI (Inédite).

C... (L.), 46 ans. Entre le 3 janvier 1932 pour cataractes en évolution des deux yeux.

Le 7 janvier, iridectomie préparatoire, maturation artificielle (Professeur Teulières) de la cataracte de l'O. D.

Le 18 avril, extraction avec pont conjonctival (Professeur Teulières).

Le 4 mai, exéat en bon état.

Le 2 juin 1932, O. D. : doigts à 2 mètres. O. G. : 1/20.

Léger trouble diffus de la cornée droite. O. G. : cataracte en évolution.

Le 4 mars 1933, la cornée droite est chagrinée, à infiltration centrale, oedémateuse à grosses bulles; la malade souffre d'une kératite bulleuse. Compresses chaudes : amélioration.

Tension au Schiotz : O. D. = 27; O. G. = 24.

Le 8 mars 1933, le malade souffre de phénomènes glaucomateux de l'œil droit : O. D. = 60; O. G. = 27 au Schiotz.

Le 13 octobre, le malade souffrant toujours, on lui fait une sclérectomie simple de l'O. D. (Professeur Beauvieux).

Le 30 octobre, exéat en bon état.

MORAND.

OBSERVATION XVII (Inédite).

L... (F.), 68 ans. Présente, le 27 avril 1933, des cataractes en évolution des deux yeux.

Le 22 juillet 1933, extraction sans iridectomie, avec pont conjonctival de la cataracte de l'O. G. Vitrée menaçante (Professeur Teulières).

Exéat le 10 août en bon état.

Le 22 novembre 1933, O. D. : perception lumineuse; O. G. objets à 1 mètre.

Le 29 novembre, extraction avec iridectomie de la cataracte de l'O. G. (Professeur Teulières), extracapsulaire.

Le 4 décembre, bon état, mais léger enclavement de l'angle irien du côté externe. Exéat le 23.

Dans le cours de l'année 1934, le malade accuse des douleurs intolérables dans l'O. D. (glaucome), qui, de plus, présente une cataracte secondaire. Tension au Schiotz : O. D. = 45; O. G. = 30.

Le 5 décembre 1934, on doit se résoudre à l'énucléation de l'O. D. (Docteur Corcelles). Exéat le 12 en bon état.

Le 23 février 1935, douleurs et baisse de l'acuité visuelle de l'O. G., dans lequel on note une cicatrice cystoïde avec hernie de l'iris, et une hypertension secondaire de 50 au Schiotz. Le 1^{er} mars, on note à la lampe à fente des précipités de cyclite abondants à la face postérieure de la cornée, en triangle à sommet supérieur. Bouchon de vitré faisant hernie dans la chambre antérieure, recouvert de précipités. On met des sangsues à la tempe, des compresses chaudes.

Le 4 mars, petite paracentèse. Issue d'une minime quantité d'humeur aqueuse, qu'on arrête dès que paraît le vitré (Professeur Teulières).

Le 12 mars, exéat en bon état, mais l'œil est toujours dur. V. = 2/10.

OBSERVATION XVIII (Inédite).

S... (E.), 78 ans. Présente des cataractes en évolution des deux yeux. Bon état général. Examens de l'urine négatifs.

Le 13 décembre 1933, iridectomie préparatoire de l'O. D.

Le 10 mars 1934, extraction intracapsulaire sans incident.

Le 11 avril, extraction de la cataracte de l'O. G.; injection rétro-bulbaire; akinésie palpébrale; tentative d'extraction à la pince d'Elschnig, mais le cristallin ne vient pas (deux brides conjonctivales). Extraction à la pince de Taylor : un peu d'issue du vitré. Le malade s'en va avec : O. D. = 3/10; O. G. = 1/50.

Le 20 octobre 1934, l'O. G. est rouge, larmoyant, la cornée trouble. La tension est normale. On fait des injections de cyanure de mercure.

Le 14 février 1935, douleurs périorbitaires de l'O. G. opéré, phénomènes glaucomateux. Tension au Schiotz : 50. De plus, le malade accuse des névralgies secondaires dans tout le territoire de l'ophtalmique.

Le 2 mars 1935, paracentèse de la chambre antérieure en bas : mais, devant la persistance des douleurs, on doit se résoudre à l'énucléation le 15 avril.

OBSERVATION XIX (Inédite).

Mme B... (F.), 53 ans. Présente une cataracte de l'O. G. en 1928. Cette malade est une diabétique ayant présenté jusqu'à 73 grammes de sucre dans les urines; 0 g. 13 d'urée dans le sang.

Le 20 juin 1929, extraction extracapsulaire de la cataracte de l'O. G., avec front conjonctival, après iridectomie, sans incident. Exéat le 5 juillet en bon état.

En juin 1930, la malade présente une cataracte secondaire de l'O. G., sur laquelle on pratique une capsulotomie à la pince-ciseaux, sans incident. Exéat le 4 juillet.

Le 21 juillet 1930, l'O. G. est un peu rouge, douloureux; une

légère irido-cyclite se déclare, qui s'améliore par le traitement. Mais, en octobre 1930, la malade accuse des phénomènes glaucomateux de l'O. G.; la tension au Schiotz est 50. Un collyre à la pilocarpine la guérit.

Elle revient en janvier 1932, se plaignant de n'y plus voir. V. = 1/10. A l'examen, on voit des hémorragies entre la papille, qui est cependant normale, et la macula. La malade se plaint en plus d'asthénie, de fourmillements dans les jambes. Sa tension est de : Mx, 18; Mn, 10. Elle n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION XX (Inédite).

C... (V.), 59 ans. Vient pour la première fois à la consultation le 8 août 1929. O. D. : cataracte au début.

Il entre quelques mois après dans le service, et est opéré par M. le Professeur Teulières.

Le 18 janvier 1930, extraction extracapsulaire, sans iridectomie. Exéat le 31 janvier 1930 en bon état.

Le 22 juin 1932, il revient à la consultation pour troubles de la vision et on diagnostique une cataracte secondaire à l'O. D., une cataracte au début à l'O. G.

Le 26 octobre 1932, O. D. : discission de la membranule (Professeur Teulières).

Exéat le 5 novembre 1932 en bon état.

Le 23 octobre 1935, c'est-à-dire trois ans après, le malade rentre dans le service pour douleurs au niveau de son O. D. opéré, et l'on diagnostique une iritis avec hypopion.

Il faut noter que le malade présente plusieurs symptômes subjectifs d'hypertension artérielle : vertiges, bourdonnements d'oreille, sensation de doigts morts, épistaxis fréquentes, malgré une tension relativement peu élevée : Mx, 16; Mn, 7. L'examen du sang donne 0 g. 35 d'urée et 0 g. 80 de glucose. L'examen de l'urine montre une glucosurie de 0 g. 90. Le malade est soumis au traitement du cyanure de mercure sous-conjonctival et accuse un mieux sensible. Il se trouve encore dans le service.

OBSERVATION XXI (Inédite).

L... (J.), 70 ans. Entré le 6 juin 1932 pour cataracte de l'O. G.

Le 21 décembre 1932, extraction avec pont conjonctival et lavage (Docteur Bessières).

Exéat le 21 janvier 1933 en bon état.

Rentre en octobre 1935 pour cataracte de l'O. D.

Le 10 octobre 1935, après tentative d'extraction à la pince d'Elschnig, extraction extracapsulaire. Lavages. Rétention de nombreuses masses (Docteur Corcelles).

Le 23 octobre, l'œil est rouge, et le 26, ou quinzième jour, présenté un hypopion, avec cornée grise, sans douleurs. Vitré grisâtre; peu de chémosis.

Ce vieillard est scléreux et présente de l'albuminurie. Les jours suivants, on fait du cyanure sous-conjonctival, des injections intramusculaires de lait, des injections de septicémine. L'hypopion a disparu, mais l'état de l'œil est toujours grave. Le malade est encore dans le service.

OBSERVATION XXII (Inédite).

Mme S... (M.), 68 ans. Entre en avril 1930 pour cataracte de l'O. D.

Le 30 avril 1930, iridectomie préparatoire.

Le 21 octobre 1930, extraction de la cataracte (professeur Teulières).

Le 18 décembre 1930, la malade présente une irido-cyclite de l'O. D. qui évolue malgré le traitement vers l'atrophie du globe.

OBSERVATION XXIII (Inédite).

Mme C... (M.), 65 ans. Entre le 6 juin 1934 pour cataracte de l'O. G.

Le 9 juin, tentative d'extraction à la pince d'Elschnig. Extraction extracapsulaire. Lavage de la chambre antérieure (Professeur Teulières).

Le 22 juin, on remarque un petit foyer suppuratif au niveau de la suture cornéenne, avec troubles de la chambre antérieure. Malgré les injections de cyanure sous-conjonctivales, l'état de l'œil s'aggrave, et le 24 se déclare une panophtalmie.

Le 27 juin, éviscération de l'O. G.

Exéat le 22 juillet en bon état.

OBSERVATION XXIV (Inédite).

F... (A.), 63 ans. Entre en mars 1933, avec une cataracte de l'O. G.; on note une iridectomie ancienne contre des synéchies.

Le 11 mars 1933, extraction extracapsulaire de la cataracte, qui est brune, noire à sa partie inférieure (Professeur Teulières).

Le 15 avril se déclare une irido-cyclite. Chémosis. Pupille grise. On fait des injections de cyanure sous-conjonctivales, qui déterminent une stomatite. On l'interrompt pour faire de la septicémine, qui améliore le trouble.

A noter une tension artérielle de : Mx, 20; Mn, 40; I, 3,5. Le B.-W. est négatif; le sang contient 0 g. 40 d'urée; recherche de l'albuminurie négative.

Le 1^{er} mai 1933, incision d'un chalazion suppuré.

Le 1^{er} juillet 1933, irido-capsulectomie à la pince-ciseaux (Professeur Teulières).

Exéat le 8 juillet en bon état.

OBSERVATION XXV (Inédite).

Mme O... (C.), 66 ans. Entre pour cataracte de l'O. G., d'aspect pathologique; les globes oculaires sont saillants.

Le 12 mai 1934, extraction du cristallin à la pince d'Elschnig. Iridectomie périphérique (Docteur Bessières).

Le 30 se déclare une irido-cyclite; l'œil est rouge, la cornée trouble; douleurs sourdes du type ciliaire. On applique des compresses chaudes, on fait du cyanure intraveineux, qui jugule l'infection, et la malade part en bon état le 8 juin.

CONCLUSIONS

I. — Les complications mécaniques tardives de l'opération de la cataracte sont au nombre de trois principales :

- a) la cataracte secondaire, fréquente, apanage exclusif de l'opération extra-capsulaire;
- b) le décollement rétinien, très rare, dû le plus souvent à une issue opératoire du vitré;
- c) le glaucome, rare, dû à un enclavement de l'iris ou de la capsule, peut-être parfois à un prolapsus du vitré.

Nous pourrions joindre à ces complications les modifications de structure des couches antérieures du vitré.

II. — Les complications infectieuses tardives affectent le plus souvent la forme d'une irido-cyclite; assez fréquentes, elles sont le plus souvent causées par un enclavement irien ou capsulaire, qui crée une fistulisation de la cicatrice, porte d'entrée des germes.

III. — L'opération intracapsulaire, supprimant tout risque de cataracte secondaire, diminuant le nombre des infections tardives, mais non celui des décollements rétinien et des glaucomes, semble être l'opération de choix; mais elle comporte des indications précises au-delà desquelles on ne pourra guère l'employer.

VU, POUR LE DOYEN

L'Assesseur,

LABAT.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

M. TEULIERES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 25 novembre 1935.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALICH. — Irido-choroïdites tardives par fistulisation de la cicatrice après l'opération de la cataracte et son traitement. Thèse Paris, 1912.
- AMSLER. — Réflexions sur l'état actuel du problème de la pathogénie du décollement rétinien. *Ann. d'ocul.*, 1928.
- ARRUGA. — Etiologie et pathogénie du décollement de la rétine. Rapport au XIV^e Congrès internat. d'ophtalmol., Madrid, 1933.
- AWERBACH. — Akutes glaukom nach Staroperation. Moskauer Augenarztel, 1901.
- AXENFELD. — Que peut-on faire pour éviter les infections et complications de l'opération de la cataracte. *Ann. d'ocul.*, 1928.
- BAJARDI. — Sul glaucoma secondario dopo la discisione di pseudo-cataratta. R. Sec. di Med. di Torino, 1896.
- BANAJI. — Suppression des infections postopératoires dans l'opération de la cataracte. *Ann. d'ocul.*, 1929.
- BARRAQUER. — Accidents et complications dans l'extraction totale de la cataracte sénile. *Ibid.*, 1932.
- BASTERRA, Santa-Cruz. — L'aphakie, cause adjuvante du décollement de la rétine. *Ibid.*, 1923.
- CONSTANTINESCO. — Irido-cyclites subaiguës et tardives après l'opération de la cataracte. *Arch. d'ophtalmol.*, 1911.
- DALEN. — Uber glaukom nach Staroperation. Medico-chirurg. Inst. zu Stokolm, 1901.
- DENIC (R.) et REID (J.-J.). — Treatment of post-operative infections of eye. *Amer. Journ. Surg.*, 5 oct. 1928.

- DUBOIS (Hélène). — Décollements rétiens traumatiques et traitement opératoire. *Ibid.*, 1929.
- DOMINGUEZ. — Sur la pathogénie du décollement rétinien. *Ann. d'ocul.*, 1930.
- DUPUY-DUTEMPS. — Du glaucome consécutif à l'extraction du cristallin. *Ibid.*, 1904.
- DUVERGER. — Irido-cyclites tardives après l'opération de la cataracte. Thèse Paris, 1910.
- ELSCHNIG, ULBTICH. — Die aetiologie und prophylaxie der postoperativen ugenentzündungen. *Graefes Arch.*, 1909.
- ESBERG. — Zur operation des nachstons. *Klin. Monatsbl.*, 1885.
- FOX (L. W.). — Spontaneous hemorrhage occurring late after cataract operation. *Amer. Journ. ophthalmol.*, 1927.
- FRANKLIN (W. Z.) et CORDES (F. C.). — Post-operative cataract infections. *Tr. sect. opht. S. M. S.*, 1928.
- GIDNEY et LISTER. — L'extraction de la cataracte dans sa capsule. *Ann. d'ocul.*, 1909.
- GNANADIKAM (G. J.). — Prevention of infection in cataract operations. *Indian Med. Gaz.*, nov. 1927.
- GONIN. — Le décollement de la rétine. Payot, édit., 1934.
- Graefe's Archiv*, XV, 2, p. 59.
- GUÉRIN. — Hémorragies intra-oculaires après l'opération de la cataracte. Thèse Bordeaux, 1905.
- JACQUEAU. — Glaucome deux ans après extraction de la cataracte; insuffisance de l'iridectomie; guérison après sclérectomie (Obs.). *Arch. d'ophthalmol.*, 1914-1915.
- KANTSEL (G. S.). — Rare case of dislocation of crystalline lens into antéria chamber after cataract extraction. *Sovet vestnik. oftal.*, 1932.
- KILLEN (W. M.). — Notes on two cases of endogenous infection following needling for cataract. *Tr. ophthalmol. Soc. U. Kingdom*, 1929.
- KNAPP. — Late results of intra-capsular cataract extraction. *Trans. of opht. Soc. London*, 1925.
- KUHNT. — La lutte contre la cataracte secondaire simple. Nouvelles observations et propositions. *Zeits f. Augenh.*, 1919.

- KUHNT. — Ueber nachstoperationem. *Zeits. f. Augenh.*, 1899.
- LAGRANGE et LACOSTE. — Des complications subaiguës et tardives après l'opération de la cataracte. *Arch. d'ophthalmol.*, 1911.
- LAGRANGE et VALUDE. — Encyclopédie française d'ophtalmologie, t. VI et VII.
- LAKAH. — De certaines complications qui surviennent après opération de la cataracte et des moyens d'y remédier. *Arch. d'ophthalmol.*, 1911.
- LANGDON (H. M.). — Cataract wound infected with facultative anaerobic streptococcus. *Amer. Journ. ophthalmol.*, janv. 1929.
- LANIER (L. H.). — Complications, result of focal infection following cataract operations. *Texas state Journ. Med.*, sept. 1929.
- LAPERSONNE (de). — Cataracte et glaucome. *Arch. d'ophthalmol.*, 1906.
- Glaucomes consécutifs aux opérations de la cataracte. *Ann. d'ocul.*, 1904.
- LINDBERG. — Keralitis bullosa of both eyes after cataract extraction. *Finska lak. salls handl*, mai 1934.
- MORAX. — Etiologie et traitement du glaucome secondaire à l'extraction du cristallin. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'ocul.*, 1930.
- Les cataractes secondaires, *Ann. d'ocul.*, 1922.
- Glaucome et glaucomateux. Goni, édit., p. 245.
- MOREAU. — L'hypopion chez les anciens opérés de cataracte. Thèse Lyon, 1916.
- NATANSON. — Ueber glaukom im aphakischem Auge. *Arch. d'ophthalmol.*, 1890.
- OPIN (U.). — Fistule cornéenne par enclavement capsulaire. *Ibid.*, 1913.
- PETERS. — Quelques complications de l'opération de la cataracte. *Ann. d'ocul.*, 1909.
- POYALES. — Complications préopératoires, opératoires et postopératoires dans l'opération de la cataracte. *La Méd. Ibéra*, 3 sept. 1932.

- RÉ (F.). — Un cas d'hémorragie tardive dans le corps vitré à la suite d'une opération de cataracte. *Arch. d'ophtalmol.*, 1913.
- ROLLET. — Des suppurations après 6.294 extractions de cataracte. *Ibid.*, 1924.
- ROTH (A.). — Métastatische endophthalmitis nach katarakt-extraction. *Klin. Monatsbl. f. tugenls.*, juin 1927.
- Sur la signification des débris de cataracte. *Graefe's Archiv et Ann. d'ocul.*, 1931.
- RUTHERFORD. — Complications in cataract extraction; considerations of focal infections and diabete. *Amer. Journ. ophtalmol.*, 1929.
- SAINT-MARTIN (de). — L'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte. Edité par la Soc. franç. d'ophtalmol., 1935.
- Résultats comparatifs de l'extraction de la cataracte par la méthode de Barraquer et par l'arrachement d'un vaste lambeau de la capsule antérieure. Soc. franç. d'ophtalmol., 1925.
- Etat du vitré après l'opération de la cataracte. *Arch. d'ophtalmol.*, 1930.
- SCHIEK (F.). — Sur l'infection endogène après opération de la cataracte. *Arch. d'ophtalmol.*, 1914-1915.
- SMITH. — La cataracte secondaire. *Ann. d'ocul.*, 1924.
- STIEREN. — Glaucome après extraction de la cataracte. *Ibid.*, 1922.
- STÖLTING. — Glaucome après opération de la cataracte sénile et de la cataracte secondaire. *Ibid.*, 1914.
- TEULIÈRES. — Infection survenant plus de six mois après une opération de cataracte. *Clin. ophtalmol. de Bordeaux*, août 1908.
- THIES. — Infection après une opération de cataracte. *Ann. d'ocul.*, 1928.
- TRUC, DÉJEAN. — Ophtalmie sympathique consécutive à l'opération de la cataracte. *Arch. d'ophtalmol.*, 1925.
- UNGERER. — L'ophtalmie sympathique chez les opérés de cataracte. *Marseille médical*, sept. 1927.
- URSZTAJN (W.). — Contribution à l'étude des hémorragies tardives après l'opération de la cataracte. Thèse Paris, 1934.

- URUYA. — Les détails techniques de l'extraction intracapsulaire de la cataracte. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'ophtalmol.*, 1933.
- VAIL (O. T.). — On hyphema after cataract extraction. *Tr. Amer. Ophth. Soc.*, 1933.
- VON HERRENSCHWAND. — Ueber eine metastatische Pilzinfektion in einem Auge Zehn Jahre nach extraktion eine Katarakt bei Heterochromie mit zyklitis. *Zeitz. f. Augenh.*, 1932.
- WOODRUFF (H. W.). — Intra-ocular hemorrhage following operations on globe. *Tr. Sect. ophth.*, 1931.
- ZIMMERMANN. — Beitrag zur Kasuistik des mypie-operationen. *Ophtalmol. Klin.*, 1899.

